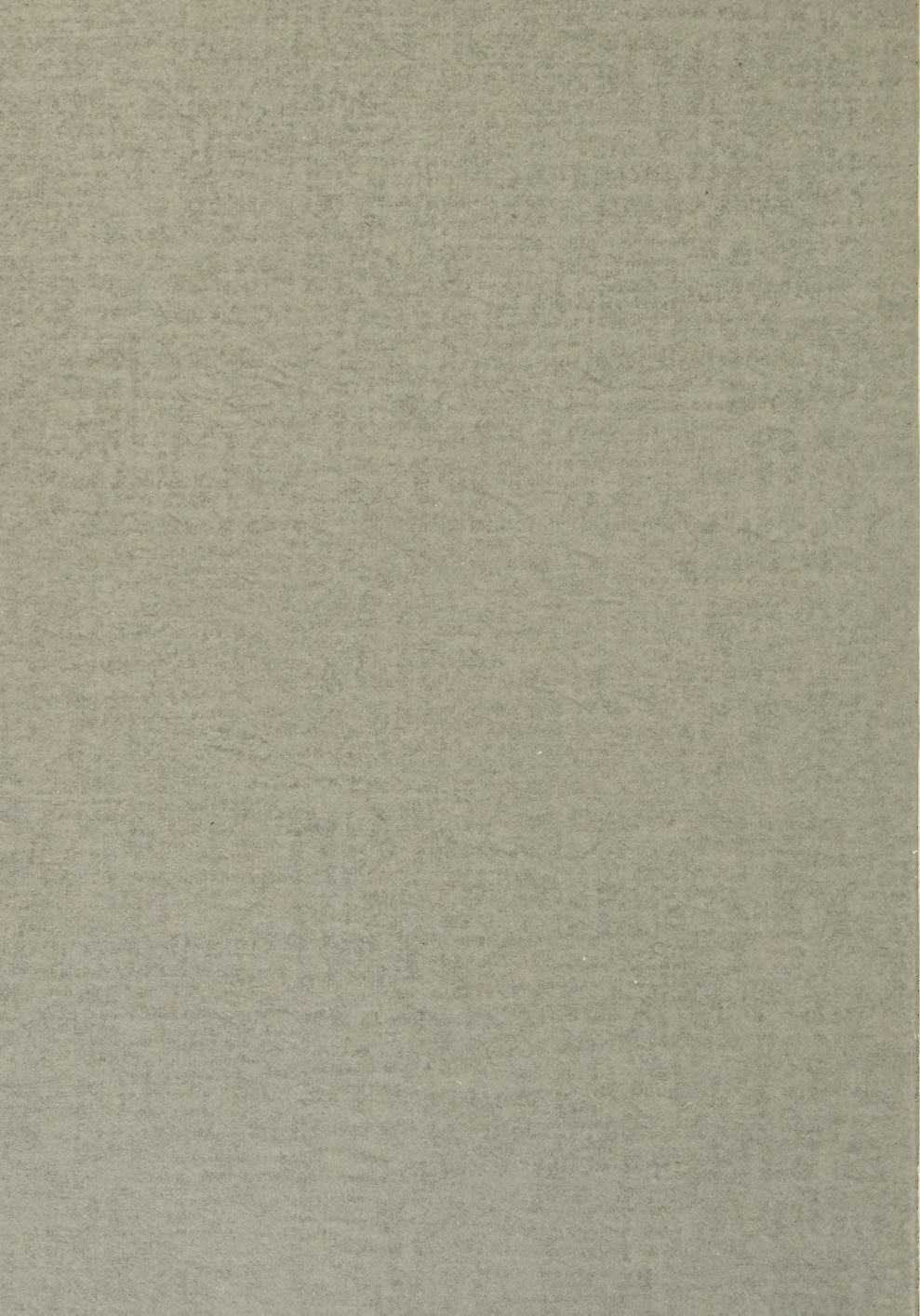


DIE "STUMME NIERE" IM VERLAUF DER TUBERKULOSE

Anneliese MORBE

1967





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554020_0011

Aus der KRANKENANSTALT DR. MAY, Kreuth /Tegernsee
Leiter: Dozent Dr. H. MAY, Facharzt für Chirurgie

DIE "STUMME NIERE" IM VERLAUF DER TUBERKULOSE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Anneliese M O R B E
aus Bous

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. K. P. EYMER
Correferent: Professor Dr. Dr. G. BODECHTEL
Dekan: Professor Dr. F. HOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 14. 11. 1967



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Definition der stummen Niere	5
II. Auswertung des Krankenguts	6
a) <u>Anamnese</u>	6
Tuberkulöse Vorerkrankungen	6
Latenzzeit	8
Beschwerden	8
Tuberkulostatische Behandlung	9
b) <u>Befund</u>	10
Urogramm	10
Makroskopische und histologische Befunde	11
Isotopennephrogramm	13
c) <u>Krankheitsverlauf</u>	15
Stumme Niere und Hypertonus	15
Stumme Niere und Restnierentuberkulose	15
Hypertonus und Nierenfunktion	16
im Verlauf konservativer und operativer Behandlung bei stummer Niere	
III. Zusammenfassende Beurteilung der Ergebnisse	21
IV. Tabellen	23
V. Literatur	30

I. DEFINITION DER STUMMEN NIERE

Der Befund "stumme Niere" im Verlauf der Nierentuberkulose kommt so häufig zur Beobachtung, daß immer wieder die Frage auftaucht: Wann und warum kommt es zu dieser schwerwiegenden Verlaufsform ?

Im Krankengut der Spezialheilstätte Kreuth kommen jährlich durchschnittlich 20 - 30 Patienten zur Behandlung entweder mit dem Zufallsbefund "stumme Niere bei Nierentuberkulose" oder mit dem dramatischen Verlauf einer rasch ausgefallenen Niere unter schulgerechter spezifischer Behandlung.

Ich habe die Krankheitsverläufe von 100 Patienten mit stummer Niere nach verschiedenen Gesichtspunkten aufgegliedert und ausgewertet, um zu sehen, ob sich Hinweise für die Eigenart dieses Krankheitsbildes ergeben.

Die Definition der von mir betrachteten stummen Niere lautet:

Fehlende Kontrastmittelzeichnung einer Niere nach i. v. -Injektion von 20 ml Urovison, auf Spätaufnahmen bis 12 Stunden p. inj. kontrolliert.

(Infusions-Urographien mit fehlender Kontrastmittelzeichnung der Niere sind bei dem ausgewerteten Krankengut nur in vereinzelten Fällen durchgeführt worden.)

II. AUSWERTUNG DES KRANKENGUTS

Die 100 Kranken befanden sich mindestens einmal zur stationären Behandlung in der Krankenanstalt Kreuth, überwiegend sind sie mehrfach dort behandelt worden, waren die Krankheitsverläufe also über Jahre zu beobachten. Es waren sämtlich Erwachsene, 28 Frauen und 72 Männer - dieses Verhältnis $1/3$ Frauen zu $2/3$ Männer entspricht der durchschnittlichen Belegung der Krankenanstalt. Überwiegend waren es Patienten mittleren Lebensalters (59 Kranke zwischen 25 und 45 Jahren), zum geringeren Teil junge Patienten (11 Kranke unter 25 Jahre), fast der dritte Teil war über 45 Jahre alt (30 Patienten).

a) Anamnese

Zunächst habe ich die Vorgeschichten möglichst eingehend aufgeschlüsselt um zu prüfen, ob sich hier Regelmäßigkeiten finden lassen, die für die Entwicklung "stumme Niere" typisch sein könnten.

Tuberkulöse Vorerkrankungen

Bei genau 50 von 100 Patienten waren keinerlei tuberkulöse Manifestationen vorausgegangen (den bei unserem Erwachsenenkrankengut obligatorischen Kalkbesatz im Lungen-Hilusbereich, klinisch unbemerkt entstanden, rechnen wir nicht als typisch spezifische Anamnese). Die stumme Niere fand sich bei diesen Kranken als Erst- und Zufallsbefund bei der Nierendiagnostik. Folglich fehlen jegliche Verlaufsbeobachtungen über die Entwicklung der stummen Niere - man kann nur sagen: Bei der Hälfte unserer Tuberkulosekranken mit stummer Niere hat diese sich ohne jeglichen anamnestischen Hinweis auf tuberkulöses Geschehen entwickelt. Bei der anderen Hälfte der Kranken gingen 9 mal lediglich Initialerscheinungen voraus (Pleuritis, Skrofulose, Otitis media, Lymphknotentuberkulose). (Tabelle 1) An Organmanifestationen 9 mal Pleura-Lungentuberkulosen, 7 mal Skelett-Tuberkulosen, 18 mal waren es Multilokulärtuberkulosen, diese letzteren waren 12 mal kombiniert mit Genitaltuberkulosen (Nebenhodenprozesse, Prostatabefunde habe ich nicht berücksichtigt). 11 Patienten liessen lediglich Genitalbefunde nachweisen (10 Männer mit Nebenhodenprozessen, 1 Frau mit Adnextuberkulose). (Tabelle 2)

Zusammengefaßt kann man die Frage nach tuberkulösen Vorerkrankungen folgendermaßen beantworten: Bei 50 von 100 Patienten waren dem Befund der stummen Niere keine Tuberkulosemanifestationen vorausgegangen, bei weiteren 11 Patienten fanden sich begleitende Genitalbefunde, handelte es sich

also um eine Uro-Genitaltuberkulose, ebenfalls ohne anderweitige Tuberkulosemanifestationen. 39 Patienten schließlich zeigten Initialerscheinungen, Lungen-, Skelett- oder Multilokulärtuberkulose-Befunde in der Anamnese, 12 mal war bei ihnen die Nierentuberkulose mit Genitaltuberkulose gekoppelt, also eine Uro-Genitaltuberkulose gefolgt.

Vergleicht man diese Befunde mit denen in der Literatur angegebenen, so fällt auf, daß die Uro- oder Uro-Genitaltuberkulose, welche zum Befund der stummen Niere führte, bei 61 von 100 Patienten ohne Tuberkulose-Vormanifestation entstand; Beim Durchschnitt einer großen Zahl Uro- und Urogenitaltuberkulosen findet sich das Fehlen der Tuberkuloseanamnese dagegen nur in 38 % (75). Die Miterkrankung des Genitalsystems bei 23 von 100 Patienten, also knapp $1/4$, ist weniger häufig als dies beim Durchschnitt einer großen Zahl Urotuberkulosen angegeben wird (73). Man könnte daraus schließen: Ersterkrankung Nierentuberkulose ohne anderweitige tuberkulöse Vormanifestationen und ohne Genitalbeteiligung bedeutet erhöhte Gefahr für die Entwicklung eines schweren Akutverlaufs der Nierentuberkulose, der zur Zerstörung und Ausfall einer Niere führt - anders ausgedrückt: Beim Fehlen tuberkulöser Vorerkrankungen ist die Abwehrkraft der Nieren gegenüber der Tuberkulosemanifestation geringer.

Für diese Annahme kann auch folgende Beobachtung sprechen: Von 29 Patienten haben wir Verlaufsbeefunde bis zum Funktionsausfall der Niere, können also über die Zeitdauer der Entstehung einer stummen Niere etwas aussagen. Ein Unterschied zwischen der Verlaufsart stumme Niere ohne Tbc-Anamnese oder mit tuberkulöser Vorerkrankung zeigte sich insofern, als sich der Nierenausfall rascher bei den Patienten ohne vorausgegangene anderweitige Tuberkulosemanifestation entwickelte. Es kam zum funktionellen Ausfall einer Niere innerhalb von 6 Monaten bei mehr als doppelt so vielen Patienten ohne Tuberkulose-Anamnese (9 Patienten ohne Tbc-Anamnese, 4 mit Tbc-Anamnese), brauchten die Nieren zum Verstummen ein Jahr und länger, so war dies überwiegend bei Kranken mit vorhergegangener anderweitiger Tuberkulose der Fall (ohne Anamnese 6 Patienten, mit Tbc-Anamnese 8 Patienten). Man kann also sagen: Beim Fehlen tuberkulöser Vorerkrankungen ist die Abwehrkraft der Nieren gegenüber der Tuberkulosemanifestation geringer, es kommt erstens häufiger und zweitens rascher zum Funktionsausfall einer Niere als bei Patienten mit vorausgegangenen anderweitigen Tuberkuloseerkrankungen. In diesem Zusammenhang sei auf die Erfahrung hingewiesen, daß der rasche Akutausfall einer Niere, wie er sich also überwiegend beim Nierenbefall als "Erstmanifestation einer Tuberkulose" findet, niemals bei einer nachfolgenden Neuerkrankung - "Zweitmanifestation" - der Restniere zur Beobachtung kommt.

Latenzzeit

Zur Beurteilung der Latenzzeit - Zeitdauer zwischen Erstmanifestation der Tuberkulose und Manifestation der Nierentuberkulose - habe ich auf anamnestische Angaben von Beschwerden der Patienten zurückgegriffen, die mit überwiegender Wahrscheinlichkeit als "Initialbeschwerden" der Nierentuberkulose zu werten sind. Der Zeitpunkt eines Frühbefundes, also Manifestwerden von Krankheitserscheinungen, ist nur in den seltensten Fällen mit Wahrscheinlichkeit festzulegen, da die Diagnosen Nierentuberkulose meist erst spät gestellt werden.

Bei 61 von 100 Patienten mit stummer Niere im Verlauf einer Uro- oder Genitaltuberkulose können wir wegen fehlender Tuberkulose-Anamnese nichts zur Frage Latenzzeit sagen. Bei den 39 Patienten mit Tbc-Anamnese fanden sich relativ kurze Latenzzeiten selten (unter 5 Jahre 3 mal, zwischen 5 und 10 Jahre 4 mal), dagegen waren in 82 % auffallend lange Latenzzeiten zu beobachten. Bei 18 Patienten lagen die Tuberkuloseerkrankungen über 10 - 20 Jahre zurück, bei 17 Patienten sogar über 20 Jahre. Das entspricht nicht den Angaben in der Literatur, die für die Nierentuberkulose als häufigste Latenzzeit unter und um 10 Jahre angibt. Kommt es also im Verlauf der Tuberkulose zum Funktionsausfall einer Niere, so am häufigsten und schnellsten beim Fehlen von tuberkulösen Vorerkrankungen oder bei außergewöhnlich lange zurückliegenden (um 20 und mehr Jahre) Tuberkulosemanifestationen. Hierzu sei erwähnt, daß der ursächliche Zusammenhang beispielsweise zwischen einer Pleura-Lungenaffektion vor mehr als 20 Jahren und einer Urotuberkulose erfahrungsgemäß seitens der Schulmedizin nur schwer oder kaum zu begründen ist, doch wohl von der Überlegung ausgehend, daß es sich nach solch langer Zeitspanne um ein unabhängig neues Krankheitsgeschehen handeln muß.

Beschwerden

Angaben über Beschwerden können nur subjektiv sein und sind häufig ungenau. Auffallend ist, daß beim vierten Teil unserer Patienten die Diagnose stumme Niere Zufallsbefund bei Routineuntersuchungen waren (Musterung, Verbeamtung als Anlaß etc.) und die Patienten keinerlei Beschwerden angeben konnten. Bei 40 Patienten standen Blasenbeschwerden im Vordergrund mit Brennen bei der Miktion und Pollakisurie, auch Nykturie. 17 Patienten gaben unklaren Druckschmerz und Kältegefühl in der Nierengegend an, 9 mal führten Makrohaematurien zur Diagnose und nur 3 mal waren Nierenkoliken vorausgegangen. Der Symptomenkomplex ist also sehr monoton, an eine spezifische Erkrankung könnte höchstens die Hartnäckigkeit der

Beschwerden denken lassen, nicht ihre Eigenart. Dazu kommt, daß bei 2/3 der Patienten mit Nieren- oder Blasenbeschwerden diese bis zur Diagnose relativ kurz zurücklagen, jedenfalls kürzer als dem Nierenbefund nach die Erkrankungsdauer anzunehmen war. Die Zeitspanne zwischen typischen Beschwerden und Diagnose war bei Patienten mit vorangegangener Tuberkulose-Anamnese deutlich kürzer als bei Patienten ohne Tbc-Anamnese; letztere geben nicht selten über Jahre chronische Beschwerden an.

Zusammengefaßt kann man sagen, daß bei unseren Patienten mit stummer Niere auffallend häufig keinerlei Beschwerden vorausgegangen sind. Die oft angegebenen Blasen-Nierensymptome sind uncharakteristisch und überwiegend erst beim fortgeschrittenen Nierenbefund aufgetreten. Das Fehlen tuberkulöser Vormanifestationen als anamnestischer Hinweis verzögert die Diagnose Nierentuberkulose nicht selten um lange Jahre. (Tabelle 3)

Tuberkulostatische Behandlung

Über spezifische Behandlung früherer Tuberkuloseerkrankungen läßt sich zu dem von mir betrachteten Krankengut nichts aussagen. Beim größeren Teil der Patienten war die Nierentuberkulose Erstmanifestation; waren tuberkulöse Vorerkrankungen abgelaufen, so entweder vor der tuberkulostatischen Ära oder solange zurückliegend, daß keine präzisen Angaben mehr zu ermitteln waren.

Bei 31 Patienten konnten wir den Verlauf des "Stummwerdens" der Niere unter und trotz tuberkulostatischer Behandlung verfolgen. Die Tuberkulostatikaverabreichung erfolgte in üblicher Dosierung und in üblicher Kombination der Präparate (INH, PAS, Conteben sowie Streptomycin), 9 mal wurden zusätzlich Corticoidstoß-Behandlungen durchgeführt. Nur 1 mal war bei einer Kombinationsbehandlung mit Corticoiden die Teilerhaltung - Funktionswiederaufnahme - einer urographisch bereits stummen Niere möglich. Die anderen Nieren verstummten während der tuberkulostatischen Behandlung fast bei der Hälfte der Patienten rasch (innerhalb 1/2 Jahres), bei 1/4 kam es zwischen 1/2 und 1 Jahr zum völligen Funktionsausfall des Organs, beim letzten Viertel dauerte der Untergang des Organs länger als 1 Jahr. Diese Verlaufsbeobachtungen stellen insofern eine negative Auslese dar, als bei Beginn der Behandlung die Nieren bereits weitgehend destruiert waren. Deutlich gebremst bzw. hinausgezögert wurde der endgültige Funktionsausfall bei Kombination von klassischer peroraler Tuberkulostatik mit Streptomycin und Corticoiden. Dies berechtigt zur Annahme, daß frühzeitiges Einsetzen dieser Intensivbehandlung günstigere Ergebnisse erzielen kann als Tuberkulostatikaaanwendung allein. In klinischen Erfahrungen wird dies auch bestätigt (71), (76), (78).

Zusammenfassung der anamnestischen Angaben:

Abweichend von Literaturangaben über Verlaufsformen der Nierentuberkulose finden sich bei 100 Tuberkuloseverläufen, die zu Funktionsausfall einer Niere geführt haben: Erstens das Fehlen tuberkulöser Vorerkrankungen - es wurde um 23 % häufiger beobachtet (in 61 %) als in der Literatur angegeben. Zweitens die verlängerten Latenzzeiten - in mehr als 80 % war die 10-Jahresgrenze überschritten zwischen tuberkulöser Vorerkrankung und Nierenmanifestation, in fast 30 % betrug die Latenzzeiten mehr als 20 Jahre (gegenüber Hauptgipfel der Latenzzeiten zwischen 7 - 10 Jahren nach Literaturangaben). Weiterhin wird beobachtet, daß die Nieren beim Fehlen tuberkulöser Vorerkrankungen rascher ausfallen als dies nach früher abgelaufenen Tuberkulosemanifestationen der Fall ist. Soweit tuberkulostatische Behandlung zum Einsatz kommen konnte, hat sie in Kombination mit Streptomycin und Corticoiden den Funktionsausfall der Niere deutlich verzögert. Geradezu tückisch ist das häufige Fehlen jeglicher Beschwerden als Hinweis auf die schwere Nierenerkrankung, welche bei Diagnose bereits in 69 % zum Funktionsausfall einer Niere geführt hatte.

b) Befund

Urogramm

Bei 69 von 100 Patienten konnten wir über den urographischen Befund nichts aussagen, da die Nieren bereits keine Kontrastmittelausscheidung mehr zeigten bzw. operativ entfernt waren. Waren die funktionsstummen Nieren belassen, so ließen sich bei wenigen Patienten ausgedehnte Kalkeinlagerungen nachweisen, dem Befund teilverkalkter Kittnieren entsprechend. Weiter zeigte der Nierenschatten Veränderungen, entweder unförmig vergrößert mit unregelmäßig, teils vorgewölbter, teils eingezogener Kontur, teils war der Nierenschatten deutlich verkleinert. Zu etwa gleichen Teilen waren die Nierenkonturen aber auch unauffällig.

Bei 31 Patienten konnte ich Verlaufsserien von Ausscheidungsurogrammen bis zum Funktionsausfall des Organs vergleichen. Die nur teilweise genügend ausführlichen Berichte über retrograde Diagnostik der einweisenden Kliniken habe ich außer Acht gelassen. Sämtliche Urogramme zeigten erhebliche Destruktionen, welche das ganze Organ anbetrafen, vorherrschend nicht grob-kavernöse Befunde, sondern Hohlssystemdeformierungen mit Ausfällen ganzer Nierenabschnitte, Verdrängung und Abschnürung von Kelchpartien, auch kelchnahe flächige Defekte, Restdarstellungen des Hohlsystems z. T.

erweitert, im Endstadium oft nur noch schlaaffe rundliche Kontrastmitteldepots auf Spätaufnahmen nach Stunden dargestellt, die großen Kavernen oder hochgradig dilatierten Kelchen entsprechen können. Der Harnleiter ist in diesem Endstadium urographisch nicht mehr dargestellt. Bei 1/3 der Verlaufsbefunde war die Miterkrankung des Harnleiters deutlich verfolgbar - zunächst unregelmäßige Erweiterung, eventuell gartenschlauchphänomenartige Schlängelung des Harnleiterverlaufs, Praelvesikale Verengerungen entwickelten sich bei 2/3, subpelvine Stenosen in 1/3 dieser Verläufe. Immer waren die Harnleitererkrankungen kombiniert mit über die ganze Niere disseminierter Destruktion, niemals war der Verlauf primär Schwerpunkt Harnleitererkrankung zu sehen, die Nierendestruktion also erst sekundär zunehmend. Die sichtbar zunehmende Harnleiterveränderung bei bereits schwerdestruierter Niere ist aber das sichere Signal für den jetzt rasch folgenden völligen Ausfall der Niere. Den Urogramm-Verlaufsbefunden nach können wir also nicht sagen, daß dem Untergang der Niere auslösend eine ulcerös-obstruktive Harnleitererkrankung vorausgegangen ist, vielmehr ist die Miterkrankung und Stenosierung oder Obstruktion des Harnleiters fast regelmäßig mit den Akutverläufen ausfallender Nieren kombiniert. Langsam untergehendes Nierenparenchym infolge zunehmender Harnrückstauung wegen Harnleiterstenose konnten wir naturgemäß nicht bis zum Funktionsausfall der Niere beobachten, da diese Verlaufsformen sich durch entsprechende Behandlung beherrschen liessen. Je weitgehender aber die Ausdehnung der tuberkulösen Parenchymdestruktionen, umso fraglicher der Erfolg einer operativen Beseitigung einer Harnleiterstenose. So konnte bei 3 Patienten die Neueinpflanzung das gefährdete Organ nicht retten, waren die Nieren bei folgenden Kontrollen funktionell ausgefallen. Nach unseren urographischen Verlaufsbefunden läßt sich schließen: Miterkrankung des Harnleiters und entstehende Stenose lassen sich konservativ (mit Kombinationsbehandlung von Tuberkulostatika und Corticoiden) oder operativ (plastischer Eingriff) beherrschen, wenn der Tuberkulosebefall der Niere noch möglichst herdförmig begrenzt ist. Kommt es dagegen zur ulcerös stenosierenden Harnleitertuberkulose bei gleichzeitig disseminierter schwerer Destruktion der ganzen Niere, so ist in diesem Stadium nach unseren Verlaufsbefunden der Untergang des Organs weder konservativ noch operativ mehr aufzuhalten.

Makroskopische und histologische Befunde

Bei 63 Patienten wurden die stummen Nieren operativ entfernt, von 58 liegen uns genaue Operationsberichte und histologische Befunde vor.

Makroskopisch fanden sich in 25 Fällen ausgedehnte Kavernenbildung, 13 mal

waren die Nieren auffallend klein, 14 mal das Parenchym verquollen und verbreitert, eine Miterkrankung der Nierenkapsel wurde 2 mal beschrieben. 21 mal wurde teilweise Parenchymverschmälierung beobachtet. Nierenbecken-miterkrankung wurde in ca. 2/3 der Berichte beschrieben, Miterkrankung der Harnleiter in 3/4 der Fälle, bei der Hälfte waren makroskopisch Harnleiterstenosen anzunehmen.

Die histologischen Befunde der herausgenommenen Nieren bestätigten ausnahmslos die disseminierte Zerstörung des Nierenparenchyms - die Veränderungen waren überwiegend zur Verkäsung neigend, das Parenchym fein bis grobknotig nodös durchsetzt von Tuberkelbildungen. In einem Fall konnten in den Schnitten keine spezifischen Veränderungen nachgewiesen werden, sondern ausgedehnte unspezifische Entzündungserscheinungen ohne Nachweis typischer Tuberkelbildung. Die Miterkrankung von Nierenbecken und Harnleiter wurde immer bestätigt, wenn sie histologisch untersucht wurden. Parenchymverschmälierung untersuchter Gewebstücke wurde in 21 Fällen beschrieben, es war aus den Berichten aber nicht zu ersehen, ob es sich um Parenchymverschmälierung über hydronephrotisch erweitertem Nierenbeckenteil handelte oder über großen Kavernenbildungen im Parenchym.

Zusammengefaßt beschreiben makroskopische und mikroskopische Befunde den ausgedehnten disseminierten Parenchymbefall zerstörter Nieren bei Miterkrankung von Hohlsystem und teils stenosierender oder obstruktiver spezifischer Harnleiterveränderung. Diese Befunde bestätigten, was die urographische Verlaufsbeobachtung erwarten ließ.

Auffallend ist, daß bei den ausgefallenen Nieren weder klinisch noch histologisch die Kombination mit überwiegend unspezifischer Nephropathie zu bestätigen war - eine Verlaufsform der Nierentuberkulose, die in der Literatur in 15 - 25 % (8), (79), einer großen Anzahl von Nierentuberkulosen angegeben wird. Es läßt sich folglich annehmen, daß der Akutausfall der Niere die geradezu typische Erscheinung der Tuberkulose ist, welche eine gesunde, jedenfalls nicht chronisch-krankte Niere befällt.

Zusammengefaßt ergeben die mir vorliegenden Befunde: Urographisch lassen Verlaufskontrollen bis zum Verstummen einer Niere immer schwerdestruierte Nierenprozesse erkennen, die Veränderungen über die ganze Niere disseminiert mit Ausfall von Nierenabschnitten, Kavernenbildungen und Deformationen von Nierenkelchen und Becken. Die Miterkrankung des Harnleiters durch entsprechende Konturveränderung, schlaffer Schlingelung, subpelviner oder praevesikaler Stenose, schließlich fehlender Darstellung, war ebenfalls regelmäßig zu beobachten. Makroskopisch und histologisch wurde der

disseminierte Parenchymbefall der Nieren bestätigt, überwiegend in Form verkäsender fein bis grobnodöser Tuberkelbildungen oder Einschmelzungen mit Parenchymschwund über Kavernen und Hohlsystemerweiterungen. Miterkrankung von Nierenbecken und Harnleiter - spezifisch entzündlich, stenosierend oder obstruktiv - wurden beschrieben, wenn daraufhin untersucht wurde.

Isotopennephrogramm

Bei 36 Patienten mit stummer Niere wurden Radioisotopen-Untersuchungen durchgeführt. Über die Untersuchungsergebnisse hat I. STRAUSS (69), (70) berichtet.

Mittels der Isotopennephrographie ist weitere Differentialdiagnostik des urographisch gleichförmigen Befundes fehlender Kontrastmittelausscheidung der stummen Niere möglich. Es zeigte sich, daß nur ein Teil dieser Nieren keinerlei Funktion mehr nachweisen ließ, das Isotopennephrogramm ergab bei ihnen blutparallelen Abfall der Radioaktivität. Ein weiterer Teil ließ noch sekretorische Teilfunktion erkennen, die Testsubstanz wurde erheblich verzögert und vermindert ausgeschieden, ließ aber immerhin noch eine Restfunktion bestätigen. Schließlich fanden sich auch urographisch ausgefallene Nieren, die noch relativ gut erhaltene Sekretionsleistung im Isotopennephrogramm zeigten, im weiteren Verlauf kam es aber nicht zum Abtransport der Radioaktivität, konnte also keine Exkretionsphase nachgewiesen werden. Bei diesen Patienten handelte es sich zusätzlich um ein Abflußhindernis mit Harnrückstauung, in der Radioisotopendiagnostik als Stauungstyp bezeichnet. Diese Untersuchungsergebnisse lassen folgende Ergänzung meiner Befundbeobachtungen annehmen: Der urographische Nachweis einer stummen Niere kann nicht gleichgesetzt werden mit völliger Funktionslosigkeit des Organs, vielmehr geht dem absoluten Ausfall der Niere ein Stadium voraus, das noch mehr oder weniger erhaltene Restfunktion des Parenchyms zeigt. Diese reicht zur röntgenologisch nachweisbaren Konzentration von Kontrastmittel bei gewöhnlicher Urographie aber nicht mehr aus. Der Nachweis dieses Verlaufstadiums der stummen Niere läßt annehmen, daß es sich um ein noch relativ frisches Krankheitsgeschehen handelt. In anderen Fällen kann das Fehlen nachweisbarer Kontrastmittelausscheidung auch Folge zusätzlicher Abflußstörung sein. Die noch relativ gut erhaltene Sekretionsfähigkeit des durch Entzündung und Harnstauung blockierten Nierenparenchyms läßt die normale Ausscheidungsurographie nicht mehr nachweisen.

Diese mittels der Nukleardiagnostik differenzierbaren verschiedenen Funktions-

zustände urographisch stummer Nieren lassen für ihre Entstehung bei Tuberkulose annehmen, daß es zu diesem Funktionsausfall als Folge tuberkulösen Parenchymuntergangs kommen kann oder als Folge des Parenchymuntergangs und zusätzlicher Harnrückstauung.

Die Auswertung von Anamnese und Befundangaben läßt sich kurz folgendermaßen zusammenfassen: Zum funktionellen Ausfall einer Niere im Verlauf der Tuberkulose kommt es überwiegend beim Fehlen tuberkulöser Vorerkrankungen, also bei Nierentuberkulose als Erstmanifestation. Waren tuberkulöse Vorerkrankungen abgelaufen, so vor ungewöhnlich langer Zeit, die Latenzzeiten der stummen Niere sind daher außergewöhnlich lang. Zum rascheren Untergang der Niere kommt es im Verhältnis häufiger beim Fehlen tuberkulöser Vorerkrankung. Völliges Fehlen oder Geringfügigkeit von Beschwerden seitens der Nieren oder Blase führten fast regelmäßig erst spät zur Diagnose, bei gut 2/3 waren die Nieren bei der Erstuntersuchung bereits stumm, bei den anderen Patienten im Terminalstadium der Zerstörung. Diese ließ sich durch konventionelle tuberkulostatische Therapie nicht aufhalten, durch Kombination von Tuberkulostatika mit Corticoiden im Durchschnitt verzögern. Die urographischen Befunde bestätigten bei Verlaufskontrollen ausgedehnte Veränderungen sowohl von Niere als vom ableitenden Harnsystem. Makroskopisch und histologisch ließen die operativ entfernten Organe disseminierten Tuberkulosebefall des Nierenparenchyms und, soweit kontrolliert, von Nierenbecken und Harnleiter erkennen. Die Verlaufsförm der Kombination von Nierentuberkulose mit Überwiegen unspezifischer Nephropathie - nach Literaturangaben in 15 - 25 % der Nierentuberkulosen beobachtet - fehlte bei dem von mir ausgewerteten Krankengut. Der überwiegend fast symptomlose Ausfall einer Niere im Verlauf der Tuberkulose ist daher offenbar geradezu spezifische Reaktion der ungeschädigten, jedenfalls nicht chronisch kranken Niere auf die Tuberkulose-Erstmanifestation.

Schließlich lassen sich mittels Isotopennephrographie noch verschiedene Funktionsstadien der verstummenden Niere differenzieren, wenn urographisch bereits keine Kontrastmittelausscheidung mehr nachweisbar ist. Diese isotopennephrographischen Untersuchungsergebnisse können - als Verlaufsbefund betrachtet - bestätigen, daß der Funktionsausfall einer Niere bei Tuberkulose direkte Folge Parenchymuntergangs oder Folge von Parenchymuntergang und zusätzlicher Harnrückstauung sein kann.

Im weiteren sollen noch Angaben über den Krankheitsverlauf zur Charakterisierung dieses Krankheitsbildes betrachtet werden.

c) Krankheitsverlauf

Stumme Niere und Hypertonus

Beim Befund der "alltäglichen, günstig verlaufenden Nierentuberkulose" wird ein gleichzeitiger Hypertonus in der Literatur relativ selten angegeben. Begleitende, überwiegend schwere Hypertonie (systolisch um und über 200, diastolisch über 100 mm Hg) wird meist bei Kombination der Nierentuberkulose mit vorherrschend unspezifischer Nephropathie (Glomerulosklerose, arteriosklerotische Schrumpfniere, Gicht- oder Diabetesniere) berichtet, während der "latente" Hochdruck mit hauptsächlich diastolisch geringer Erhöhung typisch für das chronisch gewordene, meist im Spätstadium sich langsam verschlechternde Nierentuberkulose ist (79).

Beim Verlauf der Nierentuberkulose mit stummer Niere findet sich dagegen in der Mehrzahl ein begleitender Hypertonus, nämlich bei 72 von 100 Patienten. Bei gut 2/3 der Patienten handelt es sich um einen fast nur diastolisch nachweisbaren "latenten" Hypertonus mit geringfügiger oder fehlender systolischer Erhöhung (um 150 mm Hg), aber konstant erhöhten diastolischen Werten. Wir rechnen den diastolischen Hypertonus ab 90 mm Hg. Bei knapp 1/3 lagen die systolischen Werte über 180 und die diastolischen über 100 mm Hg, handelte es sich also um eine schwere Hypertonie. Von den Patienten mit Hypertonus waren 2/3 zwischen 25 und 45 Jahre alt, 3 unter 25 Jahre und 4 über 45 Jahre alt - eine Altersverteilung, die etwa dem Verhältnis der 100 Patienten mit stummer Niere entspricht, also nicht auf besondere Anfälligkeit einer Altersgruppe schließen läßt. (Tabelle 4)

Stumme Niere und Restnierentuberkulose

Der Durchschnitt eines großen Krankenguts ergibt als häufigste Verlaufsform der Nierentuberkulose den einseitig nachweisbar lokalisierten Prozeß (79) - dieses Krankheitsbild bezeichne ich folglich als den "alltäglichen, günstigen" Verlauf der Nierentuberkulose. Die 100 Patienten mit stummer Niere ließen dagegen 38 mal eine tuberkulöse Miterkrankung der Gegenseite diagnostizieren, und zwar fand sich der Restnierenprozeß bei nephrektomierten Patienten seltener (bei 15 von 63 = 24 %) als bei den konservativ behandelten. Von ihnen hatten 60 % (23 von 37 Patienten) doppelseitige Erkrankungen. Diese Zahlen können nicht dahin gedeutet werden, daß die Erkrankung der Restniere nach Nephrektomie seltener auftritt als bei konservativer Behandlung, vielmehr handelt es sich bei den nichtoperierten Patienten mehrfach bereits um ausgedehnte Erkrankungen der "funktionellen Restniere" und primär entsprechen - des Operationsrisiko.

Die Nierentuberkulose, welche zu meist raschem Funktionsausfall eines Organs führt, verläuft nach unseren Befunden also häufiger doppelseitig als dies dem Durchschnitt eines großen Krankenguts von Nierentuberkulosen entspricht, sie verläuft weiterhin auch häufiger mit einem Hypertonus. Überwiegend fallen Doppelseitigkeit und Hypertonus zusammen. Von 38 Kranken mit doppelseitiger Nierentuberkulose hatten 34 = 89,4 % einen Hypertonus.

Hypertonus und Nierenfunktion im Verlauf konservativer und operativer Behandlung bei stummer Niere

Im weiteren habe ich nachgesehen, welchen Einfluß konservative und operative Behandlung auf den Hypertonus haben. Bei 30 Patienten mit stummer Niere wurde intensiv konservativ behandelt (Tuberkulostatika und Antihypertensiva). Während dieser Behandlung verschwand der Hypertonus 11 mal, 3 mal ließ er sich bessern, 11 mal blieb er unverändert und bei 5 Patienten hat er trotz entsprechender Behandlung weiter zugenommen.

Ausreichend häufige Blutdruckwerte vor und nach der Nephrektomie zur Beurteilung des Hypertonus fanden sich nur bei 32 Patienten. Von ihnen hatten 23 einen Hypertonus. Postoperativ war er bei 16 Kranken verschwunden, bei 4 zurückgegangen und bei 3 unverändert geblieben, niemals war er verschlechtert.

Vergleicht man dieses Verhalten des Blutdrucks bei Belassen der stummen Niere unter konservativer Behandlung oder nach operativer Wegnahme der stummen Niere, so spricht es sehr für die Annahme, daß die funktionsstumme, aber durchblutete Niere den Hypertonus auslöst bzw. unterhält. Das Belassen des ausgefallenen Organs birgt damit die Gefahr eines schließlich fixierten Hypertonus.

Eine weitere Fragestellung war: Haben konservative und operative Behandlung auch eine Rückwirkung auf die Nierenfunktion ?

Für diese Beurteilung habe ich Vergleichsbefunde von Konzentrationsleistung und Phenolrotausscheidung der Niere herangezogen (3-Stufenbestimmung der Phenolrotausscheidung über jeweils 1 Stunde kontrolliert), weiterhin die Serumwerte harnpflichtiger Substanzen (Harnstoff, Kreatinin), die Serum-elektrolyte sowie Chlorid- und Bicarbonatbestimmung. Bei 96 von 100 Kranken lagen harnpflichtige Substanzen, Serumelektrolyte und Säurebasen-gleichgewicht im Bereich der Norm - handelte es sich also nach den von I. STRAUSS angegebenen Funktionsstadien der Nierentuberkulose um die

"Syndromstufe 1", in welcher lediglich Verminderung tubulärer Funktionswerte nachgewiesen werden können ("Syndromstufe 2" wird als nachweislich beginnende glomeruläre Insuffizienz am Anstieg harnpflichtiger Substanzen diagnostiziert, "Syndromstufe 3" mit zusätzlicher Verschiebung im Elektrolythaushalt führt aber ins urämische Stadium). Bei 4 Patienten fand sich "Syndromstufe 2" mit Erhöhung von Harnstoff und Kreatinin bei belassener stummer Niere und schwerer Tuberkulose der funktionellen Restniere. Als Vergleichswerte von 96 Patienten blieben somit nur die Konzentrationsfähigkeit der Niere und die Phenolrotausscheidung. Als "kaum vermindert" bezeichne ich die Nierenfunktion, welche mit Konzentrationsleistung zwischen 1025 und 1029 spez. Gewicht liegt, mit der Phenolrotausscheidung zwischen 24 und 29 % im 15-Minuten-Wert, "wenig vermindert" Konzentrationswerte zwischen 1020 und 1024 spez. Gewicht und Phenolrotausscheidung von 20 - 24 % im 15-Minuten-Wert, schließlich als "deutlich vermindert" Konzentrationswerte unter 1020 spez. Gewicht und Phenolrotausscheidung unter 20 % PSP im 15-Minuten-Wert (Tabelle 5).

Die 37 konservativ behandelten Patienten mit stummer Niere ließen überwiegend deutlich verminderte Werte von Konzentrationsleistung und Phenolrotausscheidung erkennen, die Hälfte von ihnen hatte tuberkulöse Herdbildungen der funktionellen Restniere. Eine signifikante Besserung der Funktionswerte ließ sich auch nach genügend langer konservativer Behandlung selten erreichen.

Von den 63 nephrektomierten Patienten haben wir bei 28 von ihnen genügend prae- und postoperative Werte von Konzentrationsleistung und Phenolrotausscheidung um zu vergleichen. Es fand sich eine deutliche Besserung, häufig Normalisierung der Konzentrationsleistung nach operativer Wegnahme der stummen Niere; dagegen kam es zur Besserung der Phenolrotausscheidung nur erheblich zögernder oder gar nicht. Die postoperativen Konzentrations- und Phenolrotwerte aller 63 nephrektomierten Patienten lagen im Durchschnitt besser als die entsprechenden Werte der nur konservativ behandelten Patienten (Tabelle 6).

Konzentrationsleistung und Phenolrotausscheidung bei Nierentuberkulose laufen nicht immer parallel, darauf hat I. STRAUSS in ihren Arbeiten über die Nierenfunktion bei Nierentuberkulose mehrfach hingewiesen (47), (72). Sie fand empfindlichen Abfall der Konzentrationsleistung bei verhältnismäßig besserer Phenolrotausscheidung bei den frischen exsudativ-entzündlichen Verlaufsformen, den Abfall der Phenolrotausscheidung bei zunehmender Normalisierung der Konzentrationsleistung dagegen im Abgrenzungs- und Vernarbungsstadium nach intensiver konservativer Therapie. Konzentrations-

fähigkeit der Niere und Phenolrotausscheidung sind jeweils Tests verschiedener Partialfunktionen des Tubulusapparates - anatomisch-physiologisch teils mehr im proximalen bzw. im distalen Tubulusabschnitt lokalisiert. Das kann bereits erklären, daß die Untersuchungswerte nicht parallel laufen müssen, weiterhin haften beiden Untersuchungsmethoden Fehlerquellen an. Bei einem sehr großen Krankengut werden auch Fehlerquellen eine gewisse Regelmäßigkeit zeigen und folglich die Untersuchungsergebnisse nicht unbrauchbar machen. Das Ansteigen und Normalisieren der Konzentrationsfähigkeit bei Nierentuberkulose wird als echte Besserung angesehen werden können. Ebenso ist das Absinken der Phenolrotausscheidung unter intensiver Tuberkulostatikabehandlung erklärlich als Folge funktioneller Belastung durch die intensive Dauermedikation. Hierfür sprechen vergleichende Untersuchungen über Nierenfunktion und Ausscheidungsfähigkeit der Nieren für Medikamente (69), vor allem Beobachtungen über die Elimination ausgesprochen den Tubulusapparat der Niere belastender Medikamente. Die PAS - ein fast regelmäßig bei der Behandlung der Nierentuberkulose eingesetztes Medikament - wird ganz überwiegend tubulär ausgeschieden. Bei gleichzeitiger Gabe einer ebenfalls tubulär zu eliminierenden Droge (z. B. Benemid) kommt es zu konkurrierender Ausscheidung beider Medikamente bzw. zur Kumulation eines der Medikamente, da die Ausscheidungsfähigkeit des Tubulusapparates, seiner anatomisch-physiologischen "Masse" entsprechend, begrenzt ist. Die Ausscheidung des Phenolsulfonphtaleins, Funktionstest dieses Tubulusanteils, müßte daher durch die ständige Medikamentenbehandlung zu vermindern sein. Diese Beobachtung wird auch tatsächlich beschrieben, nach längerem Absetzen der Medikation ist die Minderung der Phenolrotausscheidung teils wieder reversibel. Das deutliche Ansteigen der Konzentrationsleistung der Restniere nach operativer Wegnahme der stummen Niere spricht einerseits also deutlich für eine Funktionsbesserung, auch wenn die Phenolrotausscheidung den Konzentrationswerten "nachhinkt"; andererseits spricht es dafür, daß die stumme Niere die Funktion der "Restniere" bremst bzw. verschlechtert. Den Gegenbeweis für diese Annahme zeigen die vergleichenden Funktionsergebnisse konservativ behandelter Patienten und Belassen der stummen Niere: Hier kommt es entweder nicht oder nur zu geringer Verbesserung der Konzentrationsleistung, sogar weitere Verschlechterungen werden beobachtet, dabei fallen die Werte für die Phenolrotausscheidung ebenfalls ab. Auch eingerechnet, daß bei den nephrektomierten Patienten lediglich 1/4, bei den konservativ behandelten die Hälfte Prozesse der Restniere hatten, ist das Behandlungsergebnis nach operativer Wegnahme der stummen Niere besser als beim Belassen des zerstörten Organs im Körper. Die Funktions-

werte der verbleibenden Restnieren fanden sich bei den Patienten am besten, die vor der Nephrektomie relativ lange konservativ behandelt wurden (Tabelle 7).

Zusammengefaßt läßt sich sagen: Die zerstörte stumme tuberkulöse Niere, im Körper belassen und unablässig vom Blut durchströmt - bekanntlich werden ca. 1500 Liter Blut täglich durch die Nieren gepumpt - verursacht und unterhält häufig einen Hypertonus. Wird das Organ nicht zu lange belassen und ist die Restniere in Ordnung oder relativ wenig verändert, so ist der Blutdruck reversibel und verschwindet relativ rasch nach der Operation. Weiterhin bedeutet diese Niere eine Funktionsbremse für die zweite Niere - dafür sprechen die sich häufig geradezu spontan bessernden Konzentrationswerte der Restniere nach operativer Wegnahme des zerstörten Organs. Der Zeitpunkt der Nephrektomie ist von Wesentlichkeit: Bleibt das zerstörte Organ zu lange im Körper, besteht die Gefahr der Fixierung des Hypertonus und der irreversiblen Funktionsminderung der Restniere. Wird es zu früh operativ weggenommen, besteht die Gefahr weiteren Funktionsrückganges für die Restniere. K. BOSHAMER warnt vor frühzeitiger Operation, da bei Frühfällen "im Initialstadium der Nierentuberkulose" wie er es nennt, "durch funktionelle Mehrbelastung eine Aktivierung des in dem Restorgan noch nicht voll ausgeheilten Initialstadiums hervorgerufen werden kann".

Die Beobachtungen über den Krankheitsverlauf "stumme Niere bei Nierentuberkulose" lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen: Eine Kombination der stummen Niere mit Hypertonus findet sich auffallend häufiger als dies für die gesamten Verlaufsformen der Nierentuberkulose im Durchschnitt beschrieben ist. Das funktionsstumme zerstörte, aber durchblutete Organ im Körper muß weitgehend für diesen Hypertonus verantwortlich gemacht werden, da dieser sich nach operativer Wegnahme der zerstörten Niere überwiegend normalisiert, bei Belassen des Organs aber nur relativ selten therapeutisch beherrscht werden kann. Weiterhin ist die Doppelseitigkeit der Nierentuberkulose bei dieser Verlaufsart auffallend häufiger als es bei einem großen Krankengut im Durchschnitt angegeben wird. Dies kann möglicherweise damit zusammenhängen, daß die tuberkulöse Zerstörung einer Niere keinerlei Beschwerden macht und folglich nicht diagnostiziert oder nicht behandelt wird. Erst Beschwerden und Destruktion der funktionellen Restniere führen nicht selten zum Arzt in einem Krankheitsstadium, das durch operative Eingriffe - Nephrektomie der stummen Niere - häufig schon gefährdet wird. Weiterhin bewirkt die destruierte tuberkulöse Niere im Körper eine zunehmende Depression der Funktion der anderen Niere,

diese kann sich rasch nach Wegnahme des zerstörten Organs - der optimale Zeitpunkt zur Nephrektomie ist etwa nach 1/2 bis 1 Jahr Vorbehandlung - wieder deutlich bessern.

III. ZUSAMMENFASSENDE BEURTEILUNG DER ERGEBNISSE

Von 100 Patienten mit urographisch stummer Niere im Verlauf der Tuberkulose habe ich das Krankengut nach Anamnese, Befund und Verlauf aufgeschlüsselt. Als charakteristisch für dieses Krankheitsbild, also abweichend von den häufigsten, meist günstigen Verlaufsformen der Nierentuberkulose, läßt sich herausstellen:

1. Das häufige Fehlen tuberkulöser Vorerkrankungen - die "stumme Niere" ist überwiegend Erstbefund sowie Erstmanifestation der Tuberkulose.
2. Die ungewöhnlich langen Latenzzeiten bei vorausgegangenen anderweitigen Tuberkulosen.
3. Das häufige Fehlen richtungsweisender Beschwerden, damit späte Diagnose der Erkrankung.
4. Das häufige Versagen tuberkulostatischer Therapie - der rasche Untergang des Organs ist bei der überwiegenden Spätdiagnose durch konventionelle Tuberkulostatikaaanwendung nicht aufzuhalten, durch Kombination von Tuberkulostatika mit Corticoiden durchschnittlich zu verzögern, vereinzelt noch abzufangen.
5. Urographisch immer ausgedehnte destruktive Veränderungen sämtlicher Nierenabschnitte, im Spätstadium Miterkrankung des Harnleiters, beim dritten Teil der Patienten Harnleiterstenose überwiegend praevesikal, seltener subpelvin gelegen (Verhältnis 2 : 1).
6. Makroskopisch und mikroskopisch disseminierter Tuberkulosebefall des gesamten Nierenparenchyms sowie die tuberkulöse Veränderung des harnableitenden Systems.
7. Das Isotopennephrogramm ermöglicht verfeinerte Differentialdiagnostik der urographisch stummen Niere und unterscheidet zwischen absolutem Funktionsausfall, Teilerhaltung sekretorischer Parenchymleistung sowie ausgeprägter Parenchymschädigung bei zusätzlicher Harnrückstauung. Diese Befunde bestätigen den klinisch beobachteten Verlauf des Verstummens der tuberkulösen Niere.
8. Außergewöhnlich häufige Kombination mit Hypertonus.
9. Außergewöhnlich häufige Doppelseitigkeit der Nierenerkrankung.

10. Verursachung des Hypertonus und Depression der Funktion der "Rest-niere" durch das destruierte Organ sind nach Vergleichsbefunden zwischen konservativer Behandlung und operativer Wegnahme der stummen Niere anzunehmen.

IV. TABELLEN

TABELLE 1

Vorausgegangene tuberkulöse Initialerscheinungen

a) als einzige tuberkulöse Vorerkrankung		
1) Pleuritis		in 6 Fällen
2) Skrofulose		in 1 Fall
3) Otitis media		in 1 Fall
4) Leistenlymphknoten		in 1 Fall
b) in Kombination mit		
1) Lungen-Tbc		in 9 Fällen
2) Skelett-Tbc		in 3 Fällen
3) Genital-Tbc		in 6 Fällen
4) Multilokulär		in 2 Fällen

TABELLE 2

Vorausgegangene tuberkulöse Organerkrankungen

a) als einzige tuberkulöse Vormanifestation		b) in Kombination mit	
1) Lungen-Pleura-Tbc		Skelett-Tbc in	2 Fällen
in 9 Fällen		Genital-Tbc in	3 Fällen
		Genital- und	
		Skelett-Tbc in	1 Fall
2) Skelett-Tbc		Lungen-	
in 7 Fällen		Pleura-Tbc in	2 Fällen
		Genital-Tbc in	2 Fällen
		Pleura-	
		Lungen-Tbc-	
		Genital-Tbc in	1 Fall
3) Genital-Tbc		Lungen-	
in 11 Fällen		Pleura-Tbc in	9 Fällen
		Skelett-Tbc in	2 Fällen
		Lungen-	
		Skelett-Tbc in	1 Fall

TABELLE 3

Zeitspanne zwischen Beschwerden und Diagnose der stummen Niere bei 77 Patienten mit und ohne vorausgegangene Tuberkulose-Erkrankung

Sofortige Diagnose	bei 7 Pat. = 9,09 %	davon 1 ohne Anamnese,	6 mit Anamnese
Bis 3 Monate	bei 10 Pat. = 13,00 %	davon 2 ohne Anamnese,	8 mit Anamnese
zw. 3 - 6 Monate	bei 13 Pat. = 16,9 %	davon 7 ohne Anamnese,	6 mit Anamnese
zw. 1/2 u. 1 Jahr	bei 19 Pat. = 24,7 %	davon 7 ohne Anamnese,	12 mit Anamnese
zw. 1 u. 5 Jahren	bei 16 Pat. = 20,8 %	davon 12 ohne Anamnese,	4 mit Anamnese
zw. 5 u. 10 Jahren	bei 5 Pat. = 6,5 %	davon 2 ohne Anamnese,	3 mit Anamnese
über 10 Jahren	bei 7 Pat. = 9,09 %	davon 7 ohne Anamnese,	2 mit Anamnese

TABELLE 4

Einteilung der Blutdruck-Werte bei 67 Patienten mit stummer Niere mit bekannten mehrmalig kontrollierten Blutdruck-Werten

Von 67 Pat. mit stummer Niere hatten

14 Pat. einen Hypertonus systol.	über 180 mmHg
diastol.	über 100 mmHg

36 Pat. einen latenten Hypertonus

davon in 25 Fällen systol. zw. 150 u. 180 mmHg	
diast.	über 90 mmHg
in 11 Fällen systol.	unter 150 mmHg
diast.	über 90 mmHg

17 Pat. hatten normale Blutdruck-Werte.

Alter der Patienten mit Hypertonie oder latenter Hypertonie:

5 Pat. unter 25 Jahre	= 10 %
29 Pat. zw. 25 und 45 Jahre	= 58 %
16 Pat. über 45 Jahre	= 32 %

Allgemeine prozentuale Altersverteilung des Krankenguts bei stummer Niere:

unter 25 Jahre	= 11 %
zw. 25 und 45 Jahre	= 59 %
über 45 Jahre	= 30 %

TABELLE 5

Funktionseinteilung von Syndromstufe I (nach I. STRAUSS) als Ausdruck
tubulärer Schädigung, in drei Unterabteilungen:

SS I "Kaum vermindert"

- a) für Konzentration 1025 - 1029 spez. Gewicht
- b) für Phenolrotausscheidung 25 - 29 % PSP
bei Kreatinin-Werten unter 1,0 mg%

SS I "Wenig vermindert"

- a) für Konzentration 1020 - 1024 spez. Gewicht
- b) für Phenolrotausscheidung 20 - 24 % PSP
bei Kreatinin-Werten unter 1,0 mg%

SS I "Deutlich vermindert"

- a) für Konzentration ab 1020 spez. Gewicht und darunter
- b) für Phenolrotausscheidung ab 20 % PSP und darunter
bei Kreatinin-Werten über 1,0 mg%

TABELLE 6

Verhalten von Konzentration und Phenolrotausscheidung:

I) bei nicht operierten Patienten mit stummer Niere nach längerer konservativer Behandlung

a) Konzentration		b) Phenolrotausscheidung	
bei 34 Vergleichswerten		bei 29 Vergleichswerten	
gebessert	bei 15 = 44,1 %	bei 14 = 48,3 %	
verschlechtert	bei 12 = 35,3 %	bei 11 = 37,9 %	
gleichbleibend	bei 7 = 20,6 %	bei 4 = 14,8 %	

II) bei operierten Patienten nach operativer Entfernung der stummen Niere und längerer praeoperativer konservativer Vorbehandlung

a) Konzentration		b) Phenolrotausscheidung	
bei 28 Vergleichswerten		bei 27 Vergleichswerten	
gebessert	bei 21 = 75,0 %	bei 10 = 37,0 %	
verschlechtert	bei 3 = 10,7 %	bei 8 = 29,6 %	
gleichbleibend	bei 4 = 14,3 %	bei 9 = 33,3 %	

TABELLE 7

Postoperative Ergebnisse von Konzentration und Phenolrotausscheidung in
Bezug auf die praeoperative Behandlungsdauer bei 29 Vergleichswerten

a) Konzentration

postoperative Werte	Behandlungsdauer			
	bis	bis	bis	länger
	1/2 J.	3/4 J.	1 J.	als 1 J.
gebessert	1	4	6	7
gleichbleibend	0	1	1	1
verschlechtert	0	1	0	1
fehlende Werte	2			4

b) Phenolrotausscheidung

gebessert	1	3	5	3
gleichbleibend	0	1	1	4
verschlechtert	0	2	1	2
fehlende Werte	2			4

Frau Dr. med. I. STRAUSS und

Herrn Dozent Dr. med. H. MAY

möchte ich für die Überlassung des Themas sowie
die Unterstützung bei den Untersuchungen und der
Abfassung der Arbeit danken.

Herrn Professor Dr. med. K. P. EYMER

danke ich für die Übernahme des Referats,
die Durchsicht und Korrektur der Arbeit.

V. LITERATUR

- 1) ALBRECHT, K.F. Diagnostik und Klinik der Urogenitaltuberkulose
Der Urologe I, 22 - 30, (1962)
- 2) ALBRECHT, K.F. Diagnose und Therapie der Urogenitaltuberkulose
Fortschr. Med. 79, 517 (1961)
- 3) ALBRECHT, K.F. Zur Pathogenese und Behandlung der Urogenital-
tuberkulose
Der Urologe II, 34 - 37, (1963)
- 4) ALKEN, C.E. Leitfaden der Urologie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1955)
- 5) ALKEN, C.E. Tuberkulose der Nieren und ableitenden Harnwege
Jahrbuch der ärztlichen Fortbildung 6, 365, (1958)
- 6) ALKEN, C.E., DITTMAR, W.
Zur Morbidität, Frühdiagnose und Behandlung
der Urogenitaltuberkulose
Med. Klinik 50, 575, (1955)
- 7) ALKEN, C.E., OBE, G. Ergebnisse der konservativ-medikamentösen
Behandlung der Nierentuberkulose
Z. Urol. 51, 90 - 98, (1958)
- 8) ASTOR, G. Inauguraldissertation
Universität München, Juni 1967
- 9) BALINT, P. Aktuelle Probleme der Nierenphysiologie, Volk und
Gesundheit, Berlin, (1961)
- 10) BAUR, H. Die Gefährdung der Nierenfunktion
Münch. med. Wschr. 101, 646, (1959)
- 11) BIBUS, B. La tuberculosis urogenital II
Folia clin. int. Chir. 200, 211-228, (1960)
- 12) BIEDERMANN, G. Zur rechtzeitigen Diagnose der Urogenital-
tuberkulose
Der Landarzt 37, 986, (1961)
- 13) BLUM, E. Diagnostic précoce et moyens de traitement de
la tuberculose urinaire
Maroc. méd. 39, 683 - 685 (1960)

- 14) BOEMINGHAUS, H. Urologie
E. Banaschewski, München-Gräfelfing (1962)
- 15) BOSHAMER, K. Die urologische Tuberkulose
Klinik der Gegenwart Band I, München-Berlin,
Urban & Schwarzenberg, (1955)
- 16) BREST, A. N., HEIDER, C., MOYER, J. H.
Diagnosis of renal hypertension
The Journal of the American Medical
Association
Chicago, 178, 718, (1961)
- 17) BROD, J. Physiologie der Niere
Volk und Gesundheit, Berlin, (1964)
- 18) BRODERSEN, L. Inauguraldissertation
Universität München, Juni 1965
- 19) BURGHELE, Th. Frühdiagnostik der Urogenitaltuberkulose
Möglichkeiten und Grenzen
Chirurgie, Bukarest, 519, (1958)
- 20) BUSCH, H. G. Cortison in der Behandlung der Urogenital-
tuberkulose
Der Urologe I, 38 - 44, (1964)
- 21) DEUTICKE, P., HASCHEK, H.
Über Nierentuberkulose
Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose-
forschung 100, 246, (1966)
- 22) DEUTICKE, P. Über Nierentuberkulose
Wien. klin. Wschr. 71, 731 - 733, (1959)
- 23) DEUTICKE, P. Die röntgenologische Untersuchung der Niere
und des Harnleiters in der Urologischen
Diagnostik
Werk-Verlag, München-Gräfelfing, Bana-
schewski, 1965, 328 - 376
- 24) DOENECKE, F., MÜTING, D., JUTZLER, G. A.
Möglichkeiten und Grenzen der Nierenfunktions-
prüfungen in Klinik und Praxis
Med. Klinik 57, 1531, (1962)

- 25) DOER, W., UEHLINGER, E.
 Spezielle pathologische Anatomie
 Bd. 3, 507/08
 Berlin, Heidelberg, New York 1966
- 26) DUSTAN, H.P., DOER, W., UEHLINGER, E.,
 PUTASSE, E.F., CORCORAN, A.C., PAGE, I.H.
 Significance renal function tests in renal
 hypertension Circulation
 New York, 18, 714, (1958)
- 27) FRITJOFASSON, A., HELANDER, C.G., LINDELL, S.E.,
 OBRANT, O.
 Renal functions in patients with renal tuberculosis
 Urologia (Treviso) 30, 210-214, (1963)
- 28) FEUSTEL, A., WEHNER, W.
 Ergebnisse der Nephrektomie wegen Hyper-
 tonie bei einseitigen Nierenkrankheiten
 Münch. med. Wschr. 104, 2160, (1962)
- 29) GARAGHTY, J. T., ROWNTREE, L. G.
 The phenolsuphonephthalein test for estimating
 renal function
 The Journal of the American Medical
 Association, Chicago, 57, 811, (1961)
- 30) GORECKI, R., MAZUREK, L.
 Comparison of the result of chemotherapy of
 pulmonary tuberculosis and co-existent genito-
 urinary tuberculosis
 Gruzlica Choroby Pluc 33, 215 - 218 (1965)
- 31) GÜTGEMANN, A.
 Neue Grundlagen und Gesichtspunkte zur
 Pathogenese und Therapie der Urogenitaltuberku-
 lose
 Bruns' Beitr. Chir. 182, 1, 83, (1951)
- 32) HAENSELT, V.
 Die pathologische Anatomie der Urogenital-
 tuberkulose
 Z. Tuberk. 115, 179, (1961)
- 33) HAMPERL, H.
 Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der
 path. Anatomie
 Springer, Berlin (1960)

- 34) HALLWACHS, O. Renale Hypertension
Münch. med. Wschr. 105 (1963)
- 35) HUEBSCHMANN, P. Die pathologischen und pathologisch-anatomi-
schen Grundlagen der menschlichen Tuberkulose
Hypokrates Verlag, Stuttgart, (1956)
- 36) INUE, H., IKOMA, SIMOE, F.S., KAKAARAI, K., ISOBE, Y.
Renal haemodynamics and renal function in
renal hypertension
Urologia internationalis, Basel, 12, 219 (1961)
- 37) KARCHER, G. Der heutige Stand der Urogenitaltuberkulose
Med. Welt, 963 - 967, (1960)
- 38) KNAUTH, H. Kittniere und Harnleiterverkalkung
Z. Urol. 56, 323, (1963)
- 39) LAMPEN, H. Erkrankungen des Gefäßapparates der Niere
Klinik der Gegenwart, Band III, München-Berlin,
Urban & Schwarzenberg, (1956)
- 40) LUTZEYER, W. Der Hochdruck
Der Urologe 1, 36, (1962)
- 41) MATOUSCHEK, E. Indikation und Technik der Phenolrotprobe
Der Landarzt 36, 1186 (1960)
- 42) MATOUSCHEK, E. Bewährte Nierenfunktionsproben zur Überwachung
der Leistungsfähigkeit der Nieren bei Uro-
Tuberkulosen
Tuberkulose-Arzt 16, 645 - 652, (1962)
- 43) MATOUSCHEK, E. Über die aseptische Harnstauungsniere
H. Schwiegk, München, Handbuch der Inneren
Medizin, 8. Bd., Nierenkrankheiten, Berlin-
Heidelberg-New York (1967)
- 44) MAY, F. Zur Behandlung der Urogenitaltuberkulose
Med. Klinik 54, 1525 - 1527 u. 1563 - 1565,
(1959)
- 45) MAY, F. Die Behandlung der Nierentuberkulose
Chirurg. Praxis 6, 113 - 124 (1962)

- 46) MAY, F., HOESS, H. Die Dauerergebnisse der Resektion bei Nierentuberkulose
Urologia (Treviso) 27, 89 - 116, (1960)
- 47) MAY, H., STRAUSS, I.
Wert moderner Nierenfunktionsprüfung bei Nierentuberkulose
Verhandlungen der Dt. Ges. f. Innere Med. 69, Kongreß 1963, Verlag IF Bergmann, München
- 48) MAY, H., STRAUSS, I.
Beobachtungen bei Diagnostik und Behandlung der Genitaltuberkulose
Dt. Med. Wschr. 20, 944 - 948/956, (1959)
- 49) MAY, H., STRAUSS, I.
Beobachtungen bei der Diagnostik und Therapie der Nierentuberkulose
Dtsch. med. Wschr. 30, 1217 - 1223, (1957)
- 50) MAZUREK, L., J. Unspecific infection of the kidney and urinary tract in genito-urinary tuberculosis
Urologia (Treviso) 30, 172 - 174, (1963)
- 51) MENZI, P., RUTISHAUSER, G.
Chirurgische Aspekte der Nieren- und Harnwegstuberkulose in der Tuberkulostatika-Ära
Praxis (Bern) 52, 1134 - 1139, (1963)
- 52) MOELLER, J. Klinische Erfahrungen zur Bewertung der Phenolrotprobe
Klin. Wschr. 37, 1185, (1959)
- 53) PAUER, F.J. Renale Hypertonie und einseitige Nierenerkrankung
Wien. med. Wschr. 112, 518, (1962)
- 54) RAUSCH-STROOMANN, J.G., SCHULZ, C.H., KREYSEL, H.W.
Über den Wert des Phenolsulfonphtalein-Testes
Münch. med. Wschr. 101, 1846, (1959)
- 55) REUBI, F. Nierenkrankheiten
Huber, Bern, (1961)

- 56) ROSENBERG, S. Has chemotherapy reduced the incidence of genitourinary tuberculosis ?
A comparison based on necropsy material from Bellevue Hospital
J. Urol. (Baltimore) 90, 317-323, (1963)
- 57) RÖSSLER, R. Anfangssymptome der Urogenitaltuberkulose
Gruźlica. Tuberculosis, Warschau, 29 (1961)
- 58) SARRE, H. Der Mechanismus des renalen Hochdrucks
Dtsch. med. Wschr. 86, 714 (1961)
- 59) SARRE, H. Nierenkrankheiten
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, (1959)
- 60) SCHAPOWAL, V. I. Klinisch-pathogenetische Klassifikation der Nierentuberkulose
Urologija, Moskau, 23, 14 (1958)
in: Die Medizin der Sowjetunion und der Volksdemokratien im Referat 6, 2209, (1959)
- 61) SCHLEGEL, J. U. Renal hypertension
The Journal of the American Medical Association, Chicago, 183, 92, (1963)
- 62) SCHMITH, H. W. Hypertension and Urologic Disease
Amer. J. Med. 4, 724, (1948) New York
- 63) SCHNEIDER, H. J., MATTHIAS, R.
Die Darstellung der Nierengefäße bei der experimentellen Harnstauungsniere mit Hilfe der Korrosionstechnik
Zeitschrift für Urologie, Bd. 58, 659 - 668 (1965)
- 64) SCHULTE, K. Inauguraldissertation
Universität München, Januar 1966
- 65) SCOTT, R., MORRIS, G. c., SCOTT, F. B., SELZMANN, H. M., FESTE, J. R.
The diagnostic approach to renovascular hypertension
The Journal of Urology, Baltimore, 86, 31, (1961)
- 66) SIDON, W. Behandlung der intramuralen tuberkulösen Harnleiterstriktur durch lokale Injektion von Hydrocortison. Zeitschrift für Urologie, 12, 515, (1962)

- 67) SIGEL, A. Entwicklung und Untergang der Nieren nach dem gleichen Formenprinzip
Zeitschrift für Urologie 12, 361, (1962)
- 68) STAEHLER, W. Klinik und Praxis der Urologie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, (1959)
- 69) STRAUSS, I. Ausscheidung von Tuberkulostatika durch die tuberkulöse kranke Niere
5. Internationaler Kongreß für Chemotherapie
Wien, Juni 1967
- 70) STRAUSS, I. Isotopen-Nephrographie und Nierenszintigraphie bei Nierentuberkulose
Med. Klinik 62, (1967)
- 71) STRAUSS, I. Die Behandlung der Nierentuberkulose mit Corticoiden
Urol. int. 21, 307 - 328, (1966)
- 72) STRAUSS, I. Nierentuberkulose und Nierenfunktion
Praxis der Pneumologie, vereinigt mit
Der Tuberkulosearzt, 18, 86 (1964)
- 73) STRAUSS, I. Inauguraldissertation
Universität München, Dezember 1957
- 74) STRAUSS, I., MAY, H. Über Verlaufsformen der Urogenitaltuberkulose
Dtsch. med. Wschr. 88, 176, (1963)
- 75) STRAUSS, I., MAY, H. Über den Rhythmus des Krankheitsbefalles der Urogenitalorgane mit Tuberkulose
Der Tuberkulosearzt 15, 657, (1961)
- 76) STRAUSS, I., MAY, H. Zur Corticoid-Behandlung der Nierentuberkulose
Dtsch. med. Wschr. 91, 1445 - 1449, (1966)
- 77) STRAUSS, I. Konservative Behandlung der Nierentuberkulose
Therapie der Gegenwart 7, (1966)
- 78) STRAUSS, I. Behandlung der Nierentuberkulose mit Prednison und Betamethason
Med. Klinik 43, 1716 - 1718, (1966)

- 79) STRAUSS, I. Klinische und pathologisch anatomische Beobachtungen über Verlaufsformen der Nierentuberkulose
Der Urologe 1, 29 - 42, (1965)
- 80) WHRLIN, H. Probleme der Frühdiagnose extrapulmonaler Tuberkulosen
Praxis, Bern, 47, 509, (1958)
- 81) WILDBOLZ, H. Lehrbuch der Urologie
Springer, Berlin, (1959)
- 82) WILHELMI, E. Tuberkulostatika, Kombination und Medikamentenwechsel
Der Urologe 1, 30, (1962)
- 83) WOLLHEIM, E. Glomeruläre und tubuläre Nierenkrankheiten
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, (1960)
- 84) WOLLHEIM, E. Nierenkrankheiten im Aspekt funktioneller Einteilung und Therapie
Münch. med. Wschr. 105, 809, (1963)
- 85) WYRENS, R. G. Indication for extirpative renal operation for tuberculosis
J. Urol. (Baltimore) 87, 1 - 8, (1962)
- 86) ZOLLINGER, H. U. Niere und ableitende Harnwege
Berlin-Heidelberg-New York,
Springer-Verlag

LEBENS LAUF

Am 23.4.1936 wurde ich als Tochter von Peter Morbé und seiner Ehefrau Theresia, geb. Gansen, in Saarlouis geboren.

Nach der Volksschule besuchte ich das Mädchen-Real-Gymnasium in Völklingen/Saar bis zur Reifeprüfung im März 1957.

Das Medizinstudium begann ich im Sommer 1958 an der Universität des Saarlandes, wo ich 1958 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und 1960 die ärztliche Vorprüfung bestand. Anschließend studierte ich in Bonn und Innsbruck und beendete mein Medizinstudium am 18.12.1963 mit dem medizinischen Staatsexamen an der Universität des Saarlandes in Homburg/Saar.

Als Medizinal-Assistentin war ich in Bonn, München und Bad Tölz tätig.

Am 31.3.1966 erhielt ich die Approbation und arbeitete danach bis Mai 1967 in der Krankenanstalt Dr. May, Kreuth.

